Recovery Kernel
停用方案：甲基苯丙胺
[illegible]

呢份指引跟住 Recovery Kernel 嘅強制停用系列嘅結構——一個安全框架、一個基因交叉參考、一個使用模式分類、一個恢復協議，同埋一張完整嘅協議地圖——將佢調整到實際嘅甲基苯胺戒斷係點樣。佢唔係好似苯二氮平類藥物戒斷咁有癲癇風險。用 Recovery Kernel 自己講嘅話，呢種經歷係「一個人可以經歷嘅最令人極度不快嘅生物體驗之一」，而且本身帶住一個真實同嚴重嘅風險：戒斷會令人產生一種深層抑鬱同無快感症，嚴重到構成真正自殺風險期。呢份指引對嗰個風險嘅重視程度，同苯二氮平類藥物指引對癲癇發作嘅重視程度一樣。

第一部分 — 即時安全：請先閱讀此處

⚠ 謹記

甲基苯丙胺戒斷唔會因為癲癇而令你死，同苯二氮平類藥物或者酒精戒斷嘅情況係唔一樣。但係過量或者長期使用之後出現嘅「崩潰期」會產生成個成癮醫學中最嚴重嘅心理狀態之一，佢帶嚟嘅抑鬱症係一個真嘅自殺風險窗口。請將呢個「崩潰期」同本書庫其他地方描述嘅任何身體戒斷反應一樣認真對待。

[illegible]

- 有任何自殺或自殘嘅念頭，或者覺得抑鬱症已經超出你承受範圍——請打電話或傳送訊息至 findahelpline.com，或者傳送 HOME 至 741741，兩者都係 24/7 可用。
- 胸痛、心跳不規律、呼吸困難、突發嚴重頭痛，或面部垂落/手臂無力——呢啲都可能係心臟事件或中風嘅徵兆，兩者喺大量用興奮劑之後都係真實風險，需要即刻打 999。
- 偏執妄想、幻覺，或者分辨唔到乜嘢係真嘅——甲基苯胺誘發的精神病可以喺最後一次用藥後持續幾日到幾星期，需要接受醫療評估。
- 極度焦躁或感覺失控

避難所

個崩潰本身——極度疲倦、過度嗜睡、極度飢餓，同埋一陣抑鬱感——係預期到嘅，單靠呢啲唔算係醫療緊急情況。呢個係身體開始恢復嘅過程。重要嘅區別就係 SSRI 指南提到嗰個：情緒同安全，而唔係不適。如果懷疑，就搵人傾吓。

第一部分 — 為何有呢份指引

Recovery Kernel 自己嘅毒品指引明寫：『冇嘢出錯。你個腦正在重新校準。嗰種痛苦係修復開始嘅信號。』呢句嘢就係整個停用協議背後嘅核心思想。戒甲基有冇化學解藥，亦都冇安全替代方案——同苯二氮平類或者鴉片類藥物咁做嘅減量策略，呢度係冇等效物嘅。現時有嘅只係一個有充分記錄、可預測嘅生物時間表，而事先知道呢個時間表本身就係一種傷害減輕：佢區別咗「呢種痛苦代表我需要更多甲基先可以…」「感覺正常」同「呢種痛苦係一個有紀錄嘅過程嘅第三日，而佢會結束。」

[illegible]

甲基苯丙胺係由日本化學家永井長義喺一八九三年將去甲腎上腺素合成出嚟，再由小縣明喺一九一九年結晶成至今仲可以認得出嘅形式。佢喺二〇年代在日本以 Philopon 品牌名商業化，最初係用嚟治療疲勞、嗜睡同減重——嗰陣時係合法藥品，大家仲未明白佢有危險性。

呢個喺二戰期間大規模部署之後改變咗。德國化學家喺 1937 年為佢哋自己嘅甲基苯胺配方申請咗專利，到咗 1938 年，佢就以 Pervitin 品牌喺無處不賣，大量分發畀德軍士兵（估計有數千萬粒藥片），目的係特別用嚟維持閃電戰帶嚟嘅失眠、強制行軍節奏，仲用嚟維持平民工廠工人長時間工作。日本亦都搞咗一個平行計劃，將甲基苯胺發給神風特攻隊飛機和平民工廠工人，原因同一樣：令到啲筋疲力盡嘅人可以喺超出極限之後繼續運作。佢哋嘅身體否則已經會阻止佢哋。

凱旋人

呢個係本書第五節準確模式嘅歷史起源——用興奮劑維持一種不可持續嘅工作節奏。喺一九四十年代，對筋疲力盡嘅士兵同工廠工人嚟講都係真嘅，而今日對同樣嘅模式嚟講都係真嘅。

事後，危險變得不容否認。日本尤其喺戰後經歷咗一場大規模嘅流行病，當戰爭時期軍方儲備品傾銷到平民市場——有啲估計指出，喺戰後幾年內，相當大比例嘅人口濫用咗呢種藥物。由呢種藥物引起嘅成癮、精神病同身體衰退嘅規模係非常嚴重嘅，以致日本喺 1951 年頒布咗《興奮劑管制法》，呢個係全球最早針對特定興奮劑嘅監管之一——直接立法回應咗不受限制嘅供應喺國家層面所展示出嘅問題。一個全球性戰爭造成咗乜嘢…喺四〇年代爆發嘅一場全國性流行病，可以比喻為本書第二節時間線想預先教俾人嘅相同道理：呢種藥物造成傷害嘅能力，正正成比例地同身體被要求無停歇咁靠佢運行嘅程度掛鉤。

第二節 — 戒斷時間表

時間表	生物學上發生咗啲乜嘢？	點樣感覺	點做
零到二十四個鐘（崩潰期）	多巴胺儲備耗盡；受體訊號傳導崩潰	極度疲倦、嗜睡、食慾過盛、抑鬱、焦慮	瞓覺。食嘢。飲水。唔好抵抗疲倦——呢個係身體開始恢復嘅徵兆。電解質。
第 1–5 日（谷底）	多巴胺喺底層；D2 受體仲係下調；個系統實際上係為咗佢適應嘅化學物質而尖叫緊	嚴重抑鬱、快感缺失（無法感到快樂）、極度疲倦、強烈渴望、睡眠障礙、認知模糊	呢個係成本指引入面最易復發同最高自殺風險嘅時期。如果可以避免，唔好獨自一人。危機時請傳訊 findahelpline.com。開始執行第一級補充品支持（第 8 節）。
第五至十四日（灰色期）	急性症狀消退；多巴胺系統仍嚴重受損；受體恢復才剛開始	持續平淡、低動力、持續失眠、認知障礙、間歇性渴望	開始輕度運動——呢個係修復訊號（第三節）。開始識別並避免環境誘發嘅使用觸發點。
第二至四周（緩慢回歸）	D2 受體密度開始可測量恢復；多巴胺合成緩慢增加；前額葉皮質修復啟動	情緒改善漸進、不均；腦霧消散；渴望從持續變為偶發；睡眠穩定	建立穩定嘅日常結構。第一個有意義嘅行為目標喺度先會變得現實，唔係之前。
第 1-3 個月	可測量嘅 D2 受體恢復；前額葉皮質灰質重建；多巴胺合成正常化	有間歇性渴望同情緒波動嘅真正改善；可能出現離戒期後症狀（PAWS）發作	身份重建嘅工作喺呢度先啱——唔可以早啲。呢個係真正開始有能力返嚟嘅時候。
第 3 至 12 個月	受體顯著恢復；BDNF 驅動的神經可塑性主動重建受損的多巴胺軸突；前額葉皮質功能實質恢復	大多數人情緒接近基線；渴望多數是情境性/觸發點引動，而非自發的；認知功能基本恢復；真正享受生活變得可及	維持以下所有規程。盡可能保護此窗口免受重大壓力事件影響——系統正在重建，尚未達到完全結構強度。

第三節 — 大腦要幾耐先恢復正常

呢個係喺上面時間線每個階段下面嘅問題，需要一個直接答案，而唔係啲籠統嘅保證。誠實嘅答案有兩部分：急性危機幾星期就會消退，但完全到受體層面嘅恢復會花更長嘅時間——了解實際數字會改變每個階段應該預期「正常」感覺點樣。

凱旋人

根據 Recovery Kernel 自己材料引用的神經影像研究（Volkow 等人）：甲基苯丙胺戒斷後多巴胺 D2 受體恢復是顯著的，但實質性的恢復需要持續戒斷 12 至 17 個月。這比酒精（根據 Heinz 等人，第一個月就有顯著的 D2 受體改善）或可卡因要慢得多——甲基苯丙胺對常見興奮劑造成了最廣泛的多巴胺終末損傷，修復時間也反映了這一點。

喺嗰個較大嘅 12 到 17 個月週期入面，仲有一個更快、更急性嘅重建期係值得特別留意嘅：前 90 日。Recovery Kernel 嘅神經可塑性框架詳細記錄咗呢點——第 31 到 60 日係新神經通路開始形成同埋舊有通路減弱嘅時候；第 61 到 90 日就係呢啲新模式開始鞏固成結構上可以測量到嘅改變。到咗 90 日，只要持續做運動、瞓覺，仲有下面第 8 節其他神經可塑性輸入，多巴胺受體密度就會顯著改善，灰質體積會可測量地增加，而且對大多數人嚟講，成癮嘅渴望都會大幅減低——雖然喺下面仲有 12 到 17 個月嘅康復過程。

復原里程碑	現實時間表
急性崩潰消退	第 1–5 日

復原里程碑	現實時間表
食慾唔穩嘅渴望由持續性轉變為偶發性/觸發點引動	第二至四個星期
影像學上首次可測量的 DRD2 受體恢復	第二至四週到第一個月份
九十日神經可塑性窗口關閉——新習慣架構結構鞏固	第九十日
大多數人嘅情緒同認知水平接近基線	第 3 至 12 個月
D2 受體顯著恢復（標題數字）	12 至 17 個月

俾人聽到

如果你係第四個月，仲有啲平淡、灰濛嘅日子，呢個唔代表過程失敗咗，或者你喺某方面出咗問題而時間表冇計到。根據上面嘅數據，你係一個真正在恢復中嘅系統——「接近基線」喺三至十二個月，意思就係咁：更近喇，但未完。最深層修復嘅終點，比起一個季節，仲要接近一年半。呢個唔係一個令人灰心嘅數字。佢係一個誠實嘅數字，代表你仲有啲平淡日子係預期之中，而唔係失敗嘅證據。

[個誠[嘅[明：[啲[間表[假[完全[除[藥物[先[立喺[

呢個部分嘅每一個數字——係週數、月數，仲有嗰個 12-17 個月嘅標題數據——都係衡量咗戒咗甲基苯丙胺之後就停喺度嘅人。實際上，好多個恢復過程唔會咁乾淨俐落。有兩個替代現象係夠普遍可以特登提出口述，因為每個都會同呢個部分描述嘅精確修復機制產生作用，而且每個都合理地會令時間流逝變慢，而唔係一個中立過渡期。

替代	對恢復機制嘅實際影響係點?	對時間表嘅可能影響
咖啡因（用嚟管理第二節嘅疲倦同低動力階段）	咖啡因唔係好似甲基苯胺咁耗盡多巴胺，所以佢唔係「縮小版嘅一樣嘢」。但係佢會刺激 HPA 軸——喺一個本來可能已經運行過熱嘅系統上再加埋皮質醇（參閱第 6 節），而大量或者臨近夜晚使用咖啡因會直接干擾睡眠質量同持續時間。第 8 節嘅 Tier 3 明確指出，睡眠係 BDNF 合成同多巴胺系統修復達到高峰嘅時候。	間接咁拖長時間表，係透過削弱實際修復工作所依賴嘅睡眠質素，而唔係任何直接嘅多巴胺機制。用咖啡因去替代嚟撐過第二節描述嘅疲勞，就越係喺度阻礙疲勞本身一部分過程。
飲酒（用嚟瞓覺）	呢個兩樣嘢嘅替代品，更加令人擔心。酒精有鎮靜作用，但佢會打亂睡眠結構，特別係抑制快速眼動（REM）睡眠——而根據呢本資料庫自己嘅材料講，REM 恰恰係「情緒記憶處理同多巴胺系統維護」發生嘅睡眠階段。用酒精嚟強迫入睡，同時又抑制咗最需要嗰個修復多巴胺系統嘅睡眠階段，就好似解決咗表面問題（瞓唔著）但令到隱形問題惡化（本來應該幫手修復多巴胺系統嘅睡眠其實冇發生）。	可直接延長時間線，透過 REM 睡眠退化，並引入了本節數字完全沒有計入的第二個風險：在正在康復的依賴之上形成新的依賴——對於 DRD2 A1 等位基因/第 6 節中的獎勵缺乏症候群（Reward Deficiency Syndrome）特徵來說，這是非常有可能發生的，因為獎勵迴路已經預先設定好會過度依戀任何可靠可得的物質。

⚠ 注意

呢兩個替代品喺度都冇被定性為道德失敗——想飲咖啡或者酒嚟捱過一段難熬嘅時間，係對真正痛苦極度可以理解嘅反應。但係呢份指南誠實版一定要直白咁講：兩樣嘢都唔係上面表格入面跨越時空嘅中立橋樑。如果瞓覺係問題，第八節 Tier 3（褪黑激素、甘氨酸鎂、甘氨酸、規律作息）嗰啲非酒精工具係配合修復機制，而唔係對抗佢。

[[[[解[[[[，[[[[」[[[[[

有個諗法係值得直接提議嘅，因為佢係由第三節自己數據推導出嚟個聽落幾合理嘅結論，而且呢個結論唔係完全錯嘅——而正正就呢一點令到佢好危險。個諗法就係：「如果 D2 受體喺 12 到 17 個月內有顯著恢復，我就可以停年，俾我腦部時間修復，之後再知道點樣安全咁用，或者以一個乾淨嘅起點重新開始。」以前啲戒毒治療框架——「你一試返，就即刻完全墮返去」——呢個唔係 100% 真。但係覺得長期休息可以令你歸零嘅直覺，亦都唔係 100% 真。邊一個都得。最誠實嘅答案就喺中間，而「斷裂」係一個真係好有用嘅方式去描繪點解會咁。

乜嘢係真嘅（好似骨折癒合咁）	仲有啲乜嘢係真嘅（點解步態仲會變）
骨頭係會癒合㗎。根據第三節嘅數據，D2 受體密度喺一個真實、可測量嘅時間線內係真係會恢復——呢個唔係委婉語或者心血來潮嘅故事，係影像顯示出	癒合嘅骨頭同未受傷嗰個唔係一樣。佢會圍繞住 ขาด जख me 重新塑形。佢可以再承受真實嘅重量——但唔代表自動咁樣，喺同樣角度、同樣方式下承載，除非身體需要

乜嘢係真嘅（好似骨折癒合咁）	仲有啲乜嘢係真嘅（點解步態仲會變）
嚟嘅嘢。	重新學識點樣做。
戒斷期間耐受性係真係會喪失嘅——呢個係有文件記錄嘅藥理學知識，唔係猜測。	耐受性喪失指一個以前可以安全處理某劑量的系統，現在再無法安全處理同樣的劑量。在真正戒斷後恢復到「已知」的劑量，實際上是給一個實際容量已經改變了的身體用藥，儘管對什麼感覺正常記憶卻沒有改變。這正是喺戒斷期之後復發時觀察到的過量和心臟事件風險（第 0 節）背後的機制——並非因為藥物變強了，而是因為身體處理它的能力變小了，而預期並沒有改變。
「即刻復發至完全成癮」呢種舊觀念，過度渲染咗神經學係幾固定同永久嘅。	呢個都唔係空穴來風。第六節嘅表觀遺傳材料描述咗獎勵迴路基因表達點樣隨著重複使用而轉移——而呢啲轉移咗嘅路徑，唔一定需要由零開始重建先可以重新激活。一條以前開過嘅路，再行一次比第一次開新路快。正因為咁，所以停用一段時間之後復發時，即使基線受體測量已經真正恢復咗，其嚴重性往往會比最初使用嗰陣更快惡化。

⚠ 注意

講白啲：一段真正嘅戒斷期唔係一個重置按鈕，亦都唔係冇用——呢個節錄開頭提到嘅兩個框架，分別有對有錯。佢實際產生嘅係一個喺第三節描述嘅方式下修復咗嘅系統，但結構上同之前開始使用前嗰個係唔一樣嘅——耐受度唔同、對快速再發活化嘅脆弱性唔同、心血管能力都唔同。試圖將同樣嘅重量、用同樣嘅方式去衡量佢，就係危險集中喺邊度。呢個唔係一個技術性 記住。喺真正戒除之後復發，佢本身就帶有一種獨特、提高嘅風險輪廓，而唔係單純係「而家安全」或者「即刻返到原點」。

呢個諗法喺度流傳好廣，包括喺戒癮社區入面都係咁——但佢同實際測量嘅嘢唔夾，而且修正過嘅版本比迷思有用好多，唔係少。唔同嘅組織更新速度極有分別：皮膚同腸道黏膜係幾日到幾星期，脂肪細胞每年大約減 10%，骨骼係成個十年左右。但本書指引入面最重要、影響所有嘢嘅組織——腦皮層嘅神經元——喺早期發育之後根本冇意義咁多地替代。呢本指引描述晒所有獎勵路徑涉及嘅神經元，佢哋就係，大部分嚟講，同你以前用過甲基苯胺之前嘅身體細胞係一樣。無論係七年定其他時間，佢哋都唔會換成新鮮嘅。

咁年齡同時間，點算？兩件真嘢，唔係迷思。第一，呢份指南講嘅喺時間軸上恢復嘅，唔係新細胞取代舊細胞——而係已經存在於神經元上面嘅受體密度、敏感度同表達水平，仲有佢哋之間嘅突觸連接（睇吓第六節嘅表觀遺傳學資料）。第二，老化確實會增加一層複雜嘅層面，透過一個唔同、而且記錄充分嘅機制：細胞衰老。隨著身體年老，部分細胞——包括腦部支持性神經膠質細胞——停止分裂但仍然保持代謝活躍，分泌發炎信號分子，而呢啲分子會隨時間積聚。仲會令背景神經炎症。呢個係真實嘅、當前成癮同老化科學，佢意味住恢復系統唔係一個固定目標——佢喺修復嘅同時亦都喺背景老化，呢點合理地可以令整個過程感覺更艱難或者更慢，而呢種情況係獨立於第三節中關於多巴胺特定時間線嘅。

俾人聽到

因為係啲神經元本身留低咗，而唔係被取代，所以呢本指南講過嘅舊路徑——快復發風險、學到嘅提示反應——喺停咗一年之後都冇消失。佢哋仲係物理上存在，喺同一批細胞度，只係靜咗少少。正正就因為咁樣，將一年真係努力嘅嘢歸結為「無用」或者「我唔夠功」或者諗起「成個人生嚟都係癮君子」，就係從一次復發中可以得出嘅錯誤結論。 — 但假設一年時間可以抹去根本從來就唔會被刪除、只係俾人搶走嘅路徑，咁樣本身都係一個誤解。真正嘅任務從來就唔係完全抹除。而係建立啲新嘅、有競爭力嘅路徑，令到舊嘅路徑唔再係阻力最小嗰條——正正因為呢點，所以第 11 節嘅 Protocol 20/C-28 材料先講到將呢個確切嘅獎勵迴路轉移去接受真正、高強度嘅天然替代品，而唔係要求呢個迴路本身消失。仲有啲嘢要直白咁講：時間隔咗之後再返去用藥物，唔代表某人決定佢可以「逃過一劫。」尋常人類的好奇心——懷疑、試探、單純被某樣嘢吸引，就好似人天生就會被啲嘢吸引咁——本身就係一種真實又可以理解嘅拉力，唔需要將佢掛到意志力或者道德敗壞嘅故事上面。

第四節 — 你最可能會經歷嘅嘢

第二節嘅時間線話你知生物學上發生咗啲乜，同埋大概係幾時。呢個部分唔一樣——佢係一個嘗試用文字嚟描述由內部感受點樣，比表格一格可以容納得更深入，咁當事體發生嗰陣，你就可以認出佢，而唔係驚到亂晒籠。

□□□□——□□□□□□□□□□□□

喺大多數戒癮嘅材料度，都會好似臨床咁提到快感缺失——「無法感受快樂」——就好似呢個詞語已經完全概括晒佢。但係唔係。對大部分人嚟講，實際感覺更接近透過玻璃睇自己人生：食嘢冇乜味，以前鍾意聽嘅歌只係響聲，冇咗嗰種感覺；一個笑話只係接收到啲資訊，而唔係覺得搞笑；你心愛嘅人，再同佢相處都發唔出以前嗰種溫暖。唔係你唔關心喇。而係將「好事發生」轉化成「感受」嗰套機械系統壞咗。「好」嘅訊號只係正常水平嘅一小部分，因為呢個機械就係甲基苯丙胺劫持同耗盡嘅精確多巴胺系統。呢個真係整個過程中最令人迷失方向嘅部分之一，因為佢可以喺平淡無奇之上再產生第二層次嘅恐懼——「我可唔會永遠都感受唔到任何嘢」——而呢種恐懼值得直接點名：根據第 3 節嘅數據，呢個係一個有記錄、暫時性狀態，有已知嘅恢復曲線，唔係永久性嘅性格改變。

□□□□□□□□□

- 即使身心俱疲，神經系統都無法像身體需要睡眠那樣快速放慢。
- 突然嚟到、好勁嘅、非常具體嘅渴望，幾乎冇預兆，經常由啲完全平淡無奇嘅嘢觸發——一陣氣味、一段歌、一個文字通知——喺當下感覺上，就好似係唯一可以令現狀忍受得起嘅嘢。
- 易怒，脾氣差，可能會令你同身邊啲人措手不及，尤其係喺「谷期」（第 1-5 日）。
- 真係腦霧——搵唔到字、跟唔到傾偈，覺得好似喺泥底諗嘢。呢個唔係永久性損傷嘅跡象；佢同第二節同第三節所有嘢一樣，會經歷同樣嘅恢復曲線。
- 一瞓著咗，有時會做啲好生動、有時都幾嚇人嘅夢——係個腦喺一段睡眠不足或者碎片化之後，要搞大量補償性嘅快速眼動（REM）處理。

呢個係值得深入研究嘅症狀，因為佢往往唔係最明顯令人痛苦嘅一個，而係最容易混淆嘅一個。同修復多巴胺系統（第三節）嗰種由 BDNF 驅動嘅突觸強化一樣，部分係透過谷氨酸訊號傳導發揮作用——谷氨酸同 NMDA 受體活性係神經突觸真正變強過程中正常、必要嘅一部分，而唔純粹係有毒副產品。所以，喺呢個恢復期出現嘅夢境活動加劇，最好理解為雙重成因：真係發生咗修復工作，而異常生動同頻繁嘅做夢係呢項工作的副作用，而唔主要係持續受損嘅跡象。對於 有啲人嘅情況唔單止係做生動夢，仲會夢到程度令佢哋實體咁醒過嚟，有時成晚幾次，呢個本身就變成咗一層疊加喺原有失眠問題之上的睡眠干擾問題。另啲人留意到自己突然記起以前平時唔會記嘅夢境細節——醒咗之後可以詳細講一個夢，有時仲會覺得自己好似真係發生過咁將件事講晒，直到佢哋重新意識到區別。呢兩樣都符合喺呢個時間段發生的快速眼動期反彈同突觸重塑現象，唔係代表有啲嘢 你對現實嘅掌握出錯咗。

俾人聽到

如果你睇咗上面關於快感缺乏嘅描述，心諗「就係呢個感覺，我之前完全冇詞語形容到」——呢種反應係好普遍嘅，值得你停低諗吓。好多人經歷過呢個特定症狀，會覺得自己有啲獨特嘅問題，特別係因為冇人將佢描述得夠詳細，令佢哋唔識到呢個其實係一個普遍發生喺幾乎所有經歷呢類情況嘅人身上、已經被記錄在案嘅嘢。佢有個名。佢有個時間線。呢個唔係你。

□□□□□□□□□□□□□□□□□

呢個復原過程當中，有些嘢無論點都會發生嘅——第二節同第三節嘅時間表，大部分係固定咗嘅生物學過程。但令到經歷覺得難捱到令人想再用藥物嘅，唔係根本嘅修復過程本身——而係疊喺上面、可以避免嘅特定因素，令一個已經好艱難嘅時期變得更為艱難。知邊啲係邊啲重要，因為人容易將「我食咗/飲咗乜嘢/瞓得夠唔到先變差」誤認為「呢個復原冇用」，而實際上答案好多時都係可以修正得多嘅。

點解會更糟	點解
高糖分同高升糖指數嘅食物	血糖飆升同驟降會加劇由多巴胺耗盡已經出現的情緒不穩同精力崩潰——一次崩潰疊上另一次崩潰。
咖啡因同酒精	喺上面第三節已經講晒喇——咖啡因係間接咁樣，透過干擾睡眠同刺激 HPA 軸；酒精係直接嘅，除咗已經發生的 REM 反彈之外，仲會抑制 REM。
尼古丁和其他興奮劑	最明顯嘅，但值得白紙黑字咁講：任何興奮劑，包括尼古丁，都會令到呢個成個戒癮過程想讓平穩下來嗰啲獎勵同興奮迴路持續活躍。
睡眠衛生差——夜晚睇電子產品，瞓覺時間唔規律	直接削弱咗第八節三級所指明嘅、係決定第三節恢復時間表主要驅動因素嘅睡眠依賴修復機制（BDNF 合成，記憶鞏固）。
脫水同食飯唔定時	腦做咁多修復工作需要穩定嘅葡萄糖同埋水分；空轉仲會喺已經發生嘅生理消耗之上，再增加一層不必要嘅耗竭。
長期隔離	唔係食物或者物質，但值得喺度提一下——隔離會明顯惡化呢個圖書館記錄嘅每一個戒斷症候群，而且仲

點解會更糟	點解
	會剝奪咗第零節指出喺最高風險期間有保護作用嘅支持聯絡。

避難所

行運動係呢個清單嘅明顯例外，應該獨立列出嚟講，而唔係同埋過量謹慎嘅嘢一齊擺。根據第 8 節嘅第三級別，佢係產生 BDNF 嘅主要機制，驅動咗第 3 節成個恢復時間表——越多越好，唔係越少，只要能力允許就應該朝呢個方向去發展。

俾人聽到

直白講，呢個復原過程入面幾乎所有痛苦嘅嘢——嗰種平淡、疲倦、勁過嘅夢境、戒癮慾望——都係你身體喺度積極修復自己。呢啲唔代表有咩錯。喺過程中，好容易將修復帶嚟嘅不適感誤判為復原冇用嘅證據，而係成日靠藥物去令嗰種不明原因嘅症狀浪潮停低——唔係因為戒癮慾望本身變勁咗，而係因為冇人話你感受到嘅嘢係預期到、暫時性同埋有益處。事先知到呢點就唔會 令到不適消失。但係佢改變咗「不適」嘅意思，而呢個又會改變你對佢點樣處理。

第五節 — 工作驅動的使用模式與夢醒交疊

唔係所有成癮用甲基苯丙胺嘅人都係由派對或者危機開始。一個真實又普遍嘅模式係，用藥係為咗工作而開始，或者加劇——長時間輪班、多份工、喺全職工作之上仲要照顧人，嗰種長期過勞到停唔得手嘅情況。甲基苯丙胺嘅興奮作用，一段時間內睇落好似係唯一可以應付一個本來就冇可能持續嘅日程安排嘅方法。呢個模式值得單獨提及，因為佢會產生一種特定又明顯嘅症狀，而其他描述用藥嘅情況往往完全忽略咗呢點。

⚠ 謹記

長期、嚴重嘅睡眠剝奪——嗰種由用興奮劑撐過身體本應得到嘅睡眠而導致嘅類型——可以引起一種夢境內容開始侵入清醒感知嘅現象：喺你表面上係清醒嘅時候，出現短暫、生動、似夢一般嘅影像或感覺；一種不真實感；或者係分唔清楚某件事係發生咗定係自己做夢嘅時刻。呢個本身就係嚴重睡眠剝奪一個有充分記錄嘅後果（有時被稱為入睡期侵入或帶有夢境內容嘅微眠），而唔係精神病發作嘅跡象——雖然佢同... 喺第零節提到嘅精神病風險，以及任何包含偏執性妄想或與現實檢驗脫節（而唔係簡短、夢幻般的知覺侵入）嘅版本，都應該同第零節描述嘅一樣進行評估。

如果呢個模式適用於你，咁復原任務就包括咗本書指南冇完全涵蓋嘅嘢：即係真正解決根本上過勞的問題，而唔係淨係處理藥物。喺恢復多巴胺系統（第三節）嘅同時，再返去嗰套最初令到成癮嘅、無法持續嘅時間表，就好似將自己重建到令佢崩潰嘅環境度咁。呢點值得坦誠咁講出嚟，而唔係留喺暗示之中。

第六節 — 基因交叉參考

基因	佢管緊啲乜嘢	相關性喺度
COMT (Val158Met)	多巴胺清除速度	Val/Val（「戰士」，清除快）係甲基苯丙胺嘅主要脆弱性輪廓——即係喺甲基苯丙胺極端多巴胺訊號中發現嘅、尋求高強度刺激嘅系統，呢種體驗係第一次令佢完全滿足。康復需要真嘅高強度替代品，而唔係淨係戒除。
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, A1 等位基因)	D2 受體密度	A1 等位基因攜帶者嘅獎勵迴路基線 D2 密度較低——獎勵缺乏症候群。呢個係恢復補充劑（第 8 節嘅「腦堆」）最重要嘅遺傳目標，因為需要重建嘅係受體系統本身嘅密度，而唔係淨係清除藥物。
MAOA (uVNTR)	多巴胺、血清素和去甲腎上腺素嘅分解速度	低活性等位基因會令單胺類積聚；高活性等位基因則會迅速耗盡佢哋。第二種模式與較高的衝動性和使用嚴重性相關——這對補充劑嘅時間安排同埋復發風險意識都係相關嘅。
BDNF (Val66Met)	神經修復同可塑性訊號傳導	Met 載體攜帶者對活動的反應會分泌較少 BDNF。運動驅動的 BDNF 增加是本指南中主要的神經可塑性工具——無論基因型如何，它都有效；但 Met 載體攜帶者可能需要更高強度的運動才能產生等效的修復信號。喺呢個恢復過程中，呢樣嘢唔係可選嘅——佢本身就係修復機制。
CYP2D6 / CYP2B6	某些與恢復相關藥物（例如: bupropion）的代謝	如果喺康復期間引入任何藥物——代謝不良者有毒性風險，即使係標準劑量；超快代謝者可能無任何效果。值得喺開始任何嘢之前同醫生講清楚。

COMT □□□樣□□□□咗□□□□嘅□□

上面嗰行嘅 COMT 係指基因型；呢個係講吓平時生活上點樣，因為 Val/Val 同 Met/Met 褪出得差咁多，所以唔好當成一個抽象標籤就過關，最好分開嚟講。

COMT 檔案	用藥前基線	崩潰點係點樣出現嘅
Val/Val（「戰士」）— 快速清除多巴胺，降低基線多巴胺張力	平時休息嗰陣覺得好悶；即使未用任何藥物，都會傾向去尋求刺激、新奇同埋高風險嘅情況。	呢種崩潰傾向表現得唔係焦慮咁，而係一種深層嘅平淡同無聊——一種灰色、缺乏刺激嘅空虛感。失去動力通常係最明顯嘅訴苦點。渴望經常圍繞住想再感受到任何嘢極度強烈，而唔係特指逃避痛苦。
Met/Met（「心煩意亂」/「智者」）— 多巴胺清除慢，基線多巴胺同壓力化學氣調較高	成日喺冇嘢做嘅時候都好焦慮或者諗太多；神經系統傾向係「過熱」嘅。	呢種崩潰傾向會帶有更多焦慮、反芻和坐立不安，喺低落情緒之上疊加——唔單止係心情低落，而係一種神經緊繃又疲倦嘅感覺。呢個樣貌嘅人亦更易出現第四節描述嘅過度警覺，而且由於本來就偏高嘅壓力化學基線，可能會覺得第五節講嘅睡眠剝奪影響更加嚴重。
異質性（Val/Met）	喺上面兩個輪廓之間嘅一個中等基線。	通常係兩種模式嘅混合——有啲平淡，有啲焦慮——但都冇達到純合子型別咁極端。

GABRA2 — □□車□□□□以□□□□低□□□□有□□□□易□□

甲基苯丙胺本身唔係好似苯二氮平類藥物咁作用於 GABA-A，但 GABRA2 嘅狀態仍然重要，不過原因唔同。GABRA2 調節住腦部主要抑制（「剎車」）系統嘅密度同敏感度——即係一旦衝動、慾望同行為已經開始運作之後，一般能夠施加剎車嘅總體能力。呢點直接關乎到對於某個人嚟講，「淨係停低」究竟難唔難，而呢個係獨立於意志力嘅。

GABRA2 檔案	停咗之後點樣？
低風險/典型 GABRA2 功能	有更多基線抑制嘅「剎車」能力可用——一旦觸發，阻止佢變成行動會相對容易啲。
高風險嘅 GABRA2 變異（基線抑制張力較低）	用之前就已經冇咗減速能力——即係由渴望到行動嘅間隙本身就真係短，淨係靠意志力係好難拉長。呢個係硬體層面嘅差異，唔係性格層面嘅差異，同 Recovery Kernel 關於苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>類藥物同酒精嘅 GABA 減速系統材料入面記錄到嘅 GABRA2 架構係一樣嘅——佢喺度都適用，只不過係針對一般衝動控制，而唔係針對某種 GABA-A 藥物。

避難所

如果你覺得戒毒對你嚟講比你識嘅用過同樣藥物、相同劑量嘅人更難，咁呢個差異可能係真嘅硬體問題，而唔係努力或者決心上嘅差距。GABRA2 狀態就係嗰種令到「淨係停低」對於兩個面對一樣渴望的神經系統嚟講，成個任務有天壤之別嘅嘢。

□□□□生□□□□吸□□□□丙□□□□基□□□□□

表格上面所有嘢都係人天生帶嘅遺傳硬體。另一個，而且研究越來越深入嘅問題係，甲基苯胺（methamphetamine）本身用藥會唔會改變基因點樣表達——唔係底層 DNA 序列，因為用藥唔會改變呢個，而係決定邊啲基因開定關、同埋開幾勁嘅表觀遺傳標記。呢個區別好重要：冇人靠用藥可以重寫佢哋嘅遺傳密碼，但特定基因嘅活性水平——特別係本節已經討論過嘅多巴胺路徑同應激反應基因——喺持續使用下真係可以轉變。

喺成癮神經科學方面，一個廣泛確立嘅事實係：重複接觸興奮劑會驅動一種名為 ΔFosB 嘅轉錄因子積聚喺大腦嘅獎勵迴路中，而呢個轉錄因子反過嚟改變咗一組參與獎勵敏感度同渴望嘅下游基因表達——呢個係成癮分子生物學中最常重複發現嘅結果之一，亦都係本書引文所引用嘅基礎文獻（Nestler, 2001，關於支持成癮嘅長期可塑性嘅分子基礎）中所描述嘅。無論甲基苯丙胺是否會產生超出… 呢個普遍嘅機制——同埋以上任何改變是否可以代代相傳，因為動物研究喺其他壓力源同物質上已經提出過——係一個真係活躍但仲未完全確定嘅研究領域。將第二部分呈現為已證實會過度誇大科學；佢係一個值得關注嘅開放性問題，而唔係目前有記錄嘅事實。

避難所

值得記住嘅係：呢個同一個表觀遺傳機制可以雙向運行。Recovery Kernel 自己關於運動驅動神經可塑性嘅材料直接描述咗「表觀遺傳回饋循環」——有意識、匹配嘅體能活動會喺記錄時間表上產生可測量嘅基因表達變化（習慣同身份轉變喺第 1-3 個月，可測量嘅表觀遺傳變化喺第 3-6 個月，到第 6 個月及之後建立新神經學基線）。無論產生咗咩基因表達變化，第 8 節嘅 Tier 3 康復工作唔單止係症狀管理——佢係透過完全相同嘅生物通道，但係反方向去處理。

[份指[[[以令[[[：基[[[症個]

呢份指引嘅幾乎所有嘢都係假設咗，只要做好復原，無論基因圖譜點樣，都係人人可以達到嘅——時間表可能會因為硬體而難啲或者易啲，但係係可以達到的。有一個圖譜情況係唔適用呢個假設，所以最好直接講出嚟，而唔係將佢隱藏喺基因表格度。

嚴重風險

對於某種特定的基因和精神病組合，甲基苯丙胺使用帶來的風險在性質上就同呢份指南裡嘅所有嘢唔一樣，而唔係只係程度上有分別——包括有誘發精神病障礙的真正風險，而且呢啲障礙即使戒咗藥都未必完全消退。下面會詳細描述。

個人資料	點解呢個係性質上唔同，而唔係程度嘅分別
COMT 代謝型/代謝型（「智者」/「擔憂者」——多巴胺清除慢，基線多巴胺和壓力化學物質水平高）與個人或家族有精神病、思覺失調症或雙相情感障礙病史	呢個邏輯同 Recovery Kernel 自己嘅材料對最勁嗰啲合成興奮劑（MDPV、alpha-PVP）都適用：一種純多巴胺過載刺激劑，注入一個本身已經有高基線多巴胺張力、又缺乏血清素調節作用嘅系統，喺興奮劑類別入面產生咗最高記錄嘅精神病發作風險。對大多數人嚟講，興奮劑誘發嘅精神病——雖然嚴重——但係戒除之後幾日到幾星期會好轉。但對於呢種特定組合，風險有顯著不同：喺本身就有脆弱性嘅人身上引發第一次精神病發作，可能會觸發一種當藥物褪去後無法完全消退嘅狀況，因為 藥物可能係誘發咗一個潛在嘅障礙，而唔係單純造成暫時狀態嘅唯一原因。

[樣喺[遲[前識]]

做全基因測試（COMT rs4680、DRD2/ANKK1 Taq1A）係最準確嘅方法，但唔係人人都可以用到，而目前最緊急同埋可以用嘅篩查工具就係一份純粹嘅病史——呢個係值得誠實咁睇過一次，最好喺任何使用之前，或者盡快喺留意到使用模式嗰陣時：

- 屋企有冇人（父母、兄弟姊妹或祖父母）有精神分裂症、雙相情感障礙或者任何類型的精神病發作？
- 你個人有冇邊次試過任何藥物，包括酒或者大麻，係覺得自己唔單止好勁唔一樣，仲到連乜嘢係真嘅都分唔明——唔係淨係精神病或者焦慮咁簡單，而係真係懷疑周圍發生緊啲咩事？
- 你係咪喺冇藥物影響下，就因為一般程度嘅刺激而容易感到不知所措、焦慮或者過度興奮——即係上面第六節描述嘅 Met/Met「擔憂者」模式？
- 有冇精神科醫生或者醫生曾經提出過你情緒或精神病譜系障礙嘅可能性，就算係一個你冇深入追究或者唔同意嘅？

⚠ 注意

喺家族或個人病史問題度任何一個「係」嘅答案，再同 Met/Met 興奮劑敏感性模式一齊出現，都值得當成一個真嘅禁忌症嚟治療，而唔係一個可以權衡對藥物效果吸引力嘅風險因素。呢個係喺成本指引入面唯一一個訊息唔係「點樣減低危險」——而係「呢種特定組合就係點解危險無法完全減低」。如果呢個描述咗你或者你試圖幫人嘅人，咁喺使用任何藥物之前做一次精神科評估——而唔係等發生危機先做——先係負責任嘅下一步，而且佢係一個 想了解我個人嘅精神病發作風險，喺我再用之前。

[檢驗[告[表型]]

- 係咪覺得興奮劑令你感覺正常、專注，同埋有生命力，而呢種感覺之前冇嘢做到過？ → 可能係戰士型 COMT 組合，底層仲缺咗 DRD2。
- 係咪用興奮劑嚟幫自己——更努力、更耐、成就更多？ → 可能係谷氨酸/谷氨酰胺 COMT。
- 係咪由處方興奮劑開始，之後再加強？ → 可能係 DRD2 缺乏同耐受性發展。
- 就算唔用藥都會抑鬱或者情緒平淡？ → 可能係 MTHFR 有關嘅問題——除咗第八節所有嘢之外，甲基化支持（5-MTHF）係首要任務。

第七節 — 使用模式分類

規律	典型資料	戒斷症狀嚴重程度	建議姿勢
低	偶爾，非爆發性使用；口服或偶爾吸入；總共用幾星期內	低啲 — 崩潰係真嘅但通常好短暫同唔算嚴重	戒除可以自己做，但考慮到情緒低落，搵個支持嘅人仍然係值得嘅。第零節嘅安全跡象仍然適用。
中等	規律使用，唔係喺一次過大用；用幾星期到幾個月	中度 — 預期喺第二節嘅時間表入面會出現完全崩潰同谷底階段	一個支撐結構同埋自一日起就用嘅 Section 8 補充品組合，可以有意義咁減輕嚴重性。
高	爆發式循環——連續幾日使用後，再跟住長時間嘅崩潰——持續數月	高嘅——呢種暴飲暴食後崩潰嘅模式本身就會加速多巴胺系統耗盡，超過穩定使用所產生嘅程度。	建議喺崩潰期接受醫療支持，尤其係第 1 至第 5 日嘅自殺風險期間。唔好獨自度過呢個時段。
慢性 / 靜脈注射或吸煙途徑，長期用咗幾耐，特別係吸煙或者打藥（會令多巴胺飆得快、勁，同埋耗盡得更深）		最高嘅——呢個係第 3 節度測量咗 12 至 17 個月 D2 恢復時間嘅人口群體	強烈建議喺急性崩潰期間接受全面嘅醫療同精神科支持。呢批人亦係最有可能從正式治療介入，而唔係純粹自我指導方案中受益嘅群體。

第八節 — 復原協議

⚠ 注意

呢度冇嘢係治療自殺念頭、精神病或心臟事件嘅。如果出現任何 Section 0 跡象，咁就優先過呢個規程。

第一級 — 生物支援

下面兩項補充直接關乎呢個恢復過程嘅谷氨酸方面，除咗 NAC 之外——meth 會令多巴胺激增，喺皮質-紋狀體迴路中釋放谷氨酸，而由呢種谷氨酸引起過量的 NMDA 受體激活，係導致第 3 節神經毒性嘅真正貢獻者，亦可合理地解釋到當真睡眠恢復後出現嘅、有時令人不安嘅 REM 睡眠反彈夢境（第 4 節）。

支援	角色
酪胺酸（500-1000 毫克，朝早食，離蛋白質）	多巴胺前體——開始食飯規律之後，通常係第三到五日。
N-乙酰半胱氨酸（每餐飯後兩次，每次 600mg）	雙重作用：透過胱胺酸-谷氨酸交換系統維持麩胺酸穩態，並減輕渴望；同時提供穀胱甘肽前體支持肝臟解毒——長期使用甲基苯丙胺，特別是與任何供應品中的摻雜物結合使用，會給肝臟解毒途徑帶來巨大負擔，而 NAC 可以補充肝臟主要的抗氧化分子。
NAD+（烟酰胺腺嘌呤二核苷酸）	長期藥物濫用會嚴重耗盡 NAD+，這是一種對細胞能量產生和 DNA 修復至關重要的輔酶——這也是早期康復階段感到極度疲倦的原因之一。靜脈輸注是目前最有效、研究最充分的急性戒斷支持給藥途徑，一些臨床計劃報告稱能顯著減輕戒斷不適感；鼻噴劑、舌下和口服前體（NMN/NR）形式更易取得，但效果較間接。這是一個真正的選擇，而非首要必需品——下面的基礎工作（睡眠、運動、營養）已經涵蓋了大部分生理康復；NAD+和其他進階干預措施是真實的，但喺嗰個基礎之上再加少少，唔係替代品。
鈣 D-葡糖酸鹽（每日 200-400 毫克）	除咗 NAC 以上嘅作用之外，仲可以針對肝臟解毒過程嘅另一個環節：佢抑制 β-葡萄糖醛酸酶，呢種酵素可以逆轉肝臟第二期結合過程，令已經包裝好嘅毒素同荷爾蒙代謝物唔係正常排出體外，而係重新吸收返入血液循環中。如果話 NAC 係直接支持谷胱甘肽結合途徑，咁鈣 D-葡萄糖酸鹽就幫到確保肝臟已經處理過嘅嘢真係離開，而唔係喺度循環——呢個背景支援喺肝臟要同時處理物質本身同埋供應品入面任何攙雜物嗰陣係好相關嘅。
鎂甘氨酸鹽（300-400 毫克元素，晚用）	鎂直接坐喺 NMDA 受體通道度，物理性咁阻擋過量嘅鈣離子流入，除非細胞去極化到足夠程度——佢係身體自己內源性調節劑，專門調節上面講嗰種谷氨酸/NMDA 過度激活。呢個係除咗、而唔係取代佢喺第 8 節下面提到嘅助眠作用之外嘅。
P5P（吡哆醛-5-磷酸——維生素 B6 嘅活性形式，	P5P 係谷氨酸脫羧酶（GAD）所需嘅輔因子，呢種酵素會將谷氨酸轉化成 GABA。如果 P5P

支援	角色
每日攝取 20-50 毫克）	不夠，呢個轉化就會效率較低，令到相對多啲谷氨酸同埋少咗抑制性嘅 GABA 平衡劑——呢點直接關聯到本節描述嘅富谷氨酸情況。如果擔心甲基化問題，請使用活性 P5P 形式，而唔係標準 B6（吡哆醇），參閱下面 MTHFR 行。
「腦堆」— 尿苷 + DHA + CDP-膽鹼	直接針對 D2 受體密度上調——係多巴胺系統本身嘅結構性恢復，而唔係淨係症狀緩解。
5-MTHF（甲基化葉酸）	唔可以協商嘅基礎甲基化支持，特別係如果第六節適用 MTHFR 相關抑鬱/平淡模式。
電解質同埋補水，食啲富蛋白嘅嘢等食慾返嚟	直接支持第二節嘅崩潰期；暴飲暴食後身體營養耗竭係真實嘅，值得同心理症狀一樣嚴肅對待。

⚠ 謹記

就酮胺嚟講，因為佢同谷氨酸係自然相關嘅：有真嘅研究興趣喺用酮胺治療興奮劑使用障礙，係透過處理 NMDA 相關嘅突觸可塑性，而唔係直接「逆轉」毒性，就好似佢喺難治性抑鬱症治療中嘅機制一樣。呢個係新興級別嘅證據，只可以由專科醫生監護，而且比起喺度特別追求，更值得謹慎——同第 6 節一路討論過嘅獎勵缺乏症候群嘅易感性，令甲基苯胺咁誘人嘅嘢，都可能令第二種解離性藥物變得好誘人。用藥途徑呢度真係好重要：靜脈注射酮胺同埋艾斯酮胺（Spravato，鼻用，美國食品藥品管理局批准用於難治性抑鬱症——一個超標用途）如果針對興奮劑使用障礙特別而言）其生物利用度遠高於口服氯胺酮，包括含漱液——口服途徑會損失大量藥物給肝臟首過代謝，產生效果較難預測。在早期、仍在積極修復的窗口期，若要走這條路，一般認為更可靠的靜脈注射或鼻腔吸入途徑是臨床上更有價值的選擇；口服氯胺酮更多被討論為後期選項，接近一年標記，屆時第三節所述的急性多巴胺和谷氨酸修復工作已進展很多。這是一個需要熟悉 興奮劑使用障礙同埋氯胺酮嘅研究基礎，唔係自己隨便加到呢堆嘢度。

第二級 — 醫療及精神支持

- 冇邊種經 FDA 批准嘅藥物係專門治療甲基苯胺戒斷症嘅——同安眠藥或者 SSRI 指引唔同，呢個級別主要係關於監測同支持，而唔係藥理學上的過渡。
- 喺崩潰期做精神科評估係適當嘅，如果抑鬱症嚴重，因為第 1 到第 5 日有真實自殺風險窗口——呢個唔係反應過度，而係對記錄咗嘅風險期間一個相應嘅回應。
- 如果醫生開咗任何藥物（有時會用 bupropion 嚟治療興奮劑使用障礙），根據第六節，必須揭示已知嘅 CYP2D6/CYP2B6 狀態。

[illegible] — [illegible]

呢個嘢唔適合放喺一個 bullet 度，因為佢係專科成癮醫學真係存在嘅一種方法，而且真係好容易俾人誤解為「淨係攞張單去買一樣類嘅藥」。其實唔係咁，但係做啱咗——呢個區別夠晒重要，值得我哋慢慢講清楚。

⚠ 注意

呢個唔係自我主動嘅策略。佢需要精神科醫生或者成癮醫學專科醫生嚟積極管理決策，監察濫用風險，同埋將佢視為一個有時間限制嘅臨床工具——而唔係一個無限期替代品。非正式地追求興奮劑處方，或者由一個唔知完整病史嘅普通醫生開藥，同下面描述嘅嘢係材料上完全唔一樣，而且風險更高好多。

臨床邏輯：第二節嘅「灰色期」同「緩慢恢復期」會產生真實、可測量嘅執行功能障礙——注意力、工作記憶、任務啟動——呢啲症狀可以非常接近 ADHD，無論喺甲基苯胺使用前是否已經有 ADHD。喺部分專科環境（呢種做法喺某些國家嘅成癮醫學計劃中已有文獻記錄，有時稱為精神興奮劑替代或激動劑式穩定），會短期使用經過嚴密監管、長效處方興奮劑——延長釋放苯胺鹽（Adderall XR）或類似藥物——目的係喺第三節嘅多巴胺系統進行較慢嘅基礎修復工作期間，填補嗰個執行功能嘅空缺，喺 就好似用丁丙挪啡（buprenorphine）去穩定一個鴉片類成癮嘅系統，而唔係放任佢完全冇人支持咁。

呢個係乜嘢	呢啲唔係
一個有時限、由專家監護的臨床工具，旨在針對第二部分灰區/慢回歸階段特定的執行功能缺口。	綠燈，用任何興奮劑（無論係醫生開嘅定係其他來源）嚟自我藥物治療「崩潰」狀態。
與本節嘅第一級同第三級工作並用，而非取代	替代第三節關於實際驅動 D2 受體恢復的運動、睡眠和神經可塑性工作。
證據有限，喺成癮醫學入面真係有爭議嘅嘢——證據級別：新興，未確立	一個穩定的、一線標準治療——大多數成癮專家都仍然謹慎地，或者根本唔用呢個方法。

俾人聽到

□□□

參考資料	呢度有啲乜嘢
Recovery Kernel 彙編，協議 05（環境重設）	第八節，三級別所提及嘅觸發物移除同環境修改工作——識別並改變與使用相關嘅人、地點同物品。
Recovery Kernel 彙編，協議 06（每日結構）	喺第二節嘅第二至四個星期左右，當急性崩潰期過咗之後，適合用嘅規律框架。
Recovery Kernel 彙編，協議二十（身份重構）及 C-28（「再塑」）	喺第二部分，大約係一至三個月開始——唔可以早啲。建立一個身份認同，以及一套適合戰士型 COMT 特質嘅、真誠、高強度嘅發洩出口，而唔係圍繞住藥物本身或者冇藥物嚟組織。
Recovery Kernel 彙編，第十六節（神經可塑性結構）	第三節提及嘅完整九十日重建框架——包括運動、睡眠、學習同埋日光照射嘅協議，詳細到每個細節，仲要包含第八節三級背後嘅每週結構。
Recovery Kernel 藥物濫用指南	如果係喺化學性愛（chemsex）環境下用咗甲基苯丙胺——呢份關於 GHB/甲/美費德龍嘅恢復時間線同埋統一補充品組合，只係涵蓋咗單純甲基苯丙胺嘅情況。
Recovery Kernel 複雜創傷與藥物成癮的關聯	根據呢份指南自己嘅第三節（物質-創傷共存）：將慢性過度警覺導向被迫成就，係一個有記錄嘅由創傷驅動嘅興奮劑濫用路徑——如果你符合呢個模式，建議一齊睇吓呢份指南。

第十二節 — 結語

避難所

甲基苯丙胺劫持嘅多巴胺系統並唔係永久性壞咗。數據係具體同真實嘅：幾星期內可測量到恢復，一年至一年半內有實質結構性恢復，仲有一個九十日嘅窗口期，喺呢個過程中，刻意鍛鍊、睡眠同新奇挑戰做嘅重建工作，比任何其他時期都多。嗰種崩潰帶嚟嘅痛苦從來唔係某啲嘢出錯嘅跡象。佢一直以來，亦都係修復已經開始咗嘅信號。

指南結束 — 停用方案：甲基苯丙胺

[redacted] — [redacted] — [redacted]

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357